



Institut de Formation Supérieure en Ostéopathie de Rennes

La LTR est-elle dépendante du système nerveux ?

GARCON

Sébastien

P14

Année 2018-2022



REMERCIEMENTS

A l'équipe enseignante de l'IFSO :

Vous m'avez permis de découvrir de nombreuses approches thérapeutiques et ouvert l'esprit. Remerciement spécial pour Gilles BOUDEHEN avec qui j'ai pu finaliser ce travail.

A Jean-François TERRAMORSI :

Je n'ai malheureusement pas eu la chance de vous connaître. C'est un gros regret. Je ressors aujourd'hui enrichi des connaissances que vous avez partagé avec nous.

A Céline :

Merci à toi d'avoir acceptée les sacrifices et d'avoir eu la patience de me supporter durant ces quatre années.

A Catherine et Jean-Yves, mes parents :

Pour votre soutien et vos encouragements sans lesquels je n'aurai pas osé me lancer dans cette aventure.

Aux Lacunes :

Une bande de joyeux lurons ayant égaillé ces quatre années.

A vous tous merci...

1.1.1. Liste des figures et tableaux :

Figure 1 – Processus d’installation de la lésion, Terramorsi J.F., 2013, Figure 37 - p113.

Figure 2 – Exemple de structure architecturale tensegrale.

Figure 3 – Comportement mécanique des fibres de collagène de la peau en traction, Walter H., 2017

Figure 4 – Changement dans la capacité de déformabilité du tissu vivant lié à la présence d’une L.T.R. (figure originale modifiée, tirée de Gordon J.E., 2013)

Figure 5 – Tableau récapitulatif des différents récepteurs intra-fasciaux

Figure 6 – Tableau de recueil des données.

Figure 7 – Tableau de recueil des données.

Figure 8 – Boucle de rétroaction centrale suite à une manipulation tissulaire HBVA.

Figure 9 – Boucle de rétroaction centrale suite à une manipulation tissulaire lente tangentielle.

1.1.2. Liste des abréviations :

LTR : Lésion tissulaire réversible

LTI : Lésion tissulaire irréversible

TC : Tissu conjonctif

HBVA : Haute vitesse basse amplitude

TR : Test de résistance

IFSO : Institut de formation supérieure en ostéopathie

PVA : Potentiel vital actualisé

SNA : Système nerveux autonome

PVO : Potentiel vital optimal

PVT : Potentiel vital temporel

SOMMAIRE

LA LTR EST-ELLE DEPENDANTE DU SYSTEME NERVEUX ?.....	1
REMERCIEMENTS.....	2
1.1.1. Liste des figures et tableaux :.....	3
1.1.2. Liste des abréviations :.....	3
INTRODUCTION.....	6
2. PROBLEMATIQUE : QUEL MECANISME COMMUN EST SUSCEPTIBLE D'EXPLIQUER LE CHANGEMENT D'ETAT TISSULAIRE RAPIDE LORS DES MANIPULATIONS STRUCTURELLES ?	8
2.1. Le concept ostéopathique :	8
2.1.1. La vision initiale :	8
2.1.2. Évolution du concept :	11
2.1.3. Le modèle selon l'IFSO :	14
2.1.4. Installation de la LTR selon le modèle de l'IFSO :	15
2.1.1. Le tissu conjonctif :	17
2.1. Système biotensègre et fascia :	18
2.1.1. La tenségrité :	18
2.1.2. La biotenségrité :	20
2.1.3. Système nerveux, perturbation tissulaire et chronicité :	23
2.2. Le modèle neurofasciogénique :	26
2.2.1. Thixotropie et piézoélectricité :	26
2.2.2. Les corpuscules de Pacini :	28
2.2.3. Les récepteurs de Ruffini :	28
2.2.4. L'organe tendineux de Golgi :	28
2.2.5. Les récepteurs interstitiels :	29
2.2.6. La réaction trophotrope :	31
2.2.7. La réaction ergotrope :	31
3. HYPOTHESE.....	35
PROTOCOLE	36
3.1. Rappels généraux autour du Test de résistance :	37
3.2. Population :	38
3.2.1. Critères d'inclusion :	38
3.2.2. Critères d'exclusions :	38
3.2.3. Nombre de patients intégrés à l'étude :	38
3.3. Matériel et méthode :	39
3.3.1. Position du sujet :	40



3.3.2.	Position du thérapeute :	40
3.3.3.	Informations auprès des patients :	40
3.3.4.	Biais envisagés :	40
3.3.5.	Mesures :	40
4.	DISCUSSION :	42
4.1.	<i>Installation de la lésion tissulaire réversible dans le modèle neurofasciogénique :</i>	42
4.2.	<i>Correction de la lésion tissulaire réversible dans le modèle neurofasciogénique :</i>	43
4.2.1.	Les techniques HBVA :	44
4.2.2.	Les techniques intra conjonctives lentes :	45
CONCLUSION	46
BIBLIOGRAPHIE	47
RESUME	50
5.	ANNEXE :	51
5.1.	<i>Annexe 1 :</i>	49
5.2.	<i>Annexe 2 :</i>	50

INTRODUCTION

Dans le cadre de ce travail écrit de fin d'études en ostéopathie, au sein de L'IFSO de Rennes, j'ai décidé de m'intéresser aux différents aspects m'ayant interpellé lors de mon cursus :

- La distinction faite entre les différents thérapeutes manuels qu'ils soient étioopathes, ostéopathes fonctionnelle, chiropracteurs etc...
- Le changement structurel rapide du tissu suite aux manipulations.

De mon point de vue, ces thérapeutes s'adressent au même type de lésions mais avec différentes techniques. Pour autant de nombreuses études font état des bienfaits de ces différentes approches. Je m'interroge donc sur plusieurs points :

Sommes-nous d'accord sur la définition de la lésion ?

De quelle manière est-il possible d'expliquer notre action thérapeutique ?

De plus, lors de notre parcours, nous avons étudié :

- Une approche viscérale qui utilise des techniques vibratoires, de pressions prolongées et de tractions prolongées.
- Une approche tissulaire qui utilise des techniques de trust et de triggers.
- Une approche articulaire qui utilise un trust rapide mais aussi un trust lent dans le cadre de l'approche intra conjonctive de G. Boudehen.

Dans quel cadre ces différentes approches sont-elles susceptibles d'être efficaces ?

Existe-t-il un mécanisme commun ?

C'est dans cette optique que j'ai souhaité, dans un premier temps, étudier les origines de l'ostéopathie, tenter de comprendre le phénomène décrit comme : « la lésion » et enfin donner du sens à ma pratique au regard de ses quatre années d'études.

C'est l'omniprésence des notions de conjonctif lésionnels qui m'a orienté vers la tenségrité et les fascias.

L'étude du réseau fascial, de ses particularités mécaniques et neurologiques va donc fonder notre raisonnement. Ce mémoire se veut être une réflexion globale en accord avec la conception et la cohérence du fondamental enseigné à l'IFSO.

Dans un premier temps nous étudierons les origines de l'ostéopathie au regard de notre fondamental.

Cette étude nous amènera à considérer l'importance du tissu conjonctif.

Ainsi, nous présenterons ce qu'est la tenségrité et comment ce modèle peut être en accord avec la fonction mécanique du fascia.

Effectivement, la pérennité de l'espèce humaine relève, en grande partie, de sa capacité à s'auto-mouvoir dans son environnement. Cette mobilité tridimensionnelle permet au corps de s'adapter, en permanence, aux contraintes qui lui sont imposées. Si cette malléabilité n'était

pas permise, ou tout du moins, si cette déformation n'était pas réversible, les tissus perdraient toute capacité d'adaptation face à une situation donnée. Il en découlera qu'une force de compression, de tension, de torsion ou de cisaillement à l'origine d'une déformation non physiologique figerait le système dans une nouvelle conformation spatiale. En partant du principe que le développement corporel tend vers une conformation optimale, une modification de celle-ci provoquerai une diminution de potentiel global.

Par extrapolation, c'est tout l'équilibre corporel qui se retrouverait mis à mal. L'élasticité tissulaire se présente donc comme l'attribut principal permettant au corps de préserver son intégrité. Le fascia est une structure possédant ces caractéristiques d'étirements et de rétractions réversibles et pourrait être l'instigatrice de cet équilibre corporel.

La suite de l'exposé sera consacrée à l'analyse neurobiologique de ce système permettant de faire le lien entre les capacités mécaniques du tissu et son système de régulation neurologique.

Ces trois points nous permettront d'émettre une hypothèse quant à la dépendance neurologique de la LTR.

Nous proposerons un possible protocole de vérification expérimental de cette hypothèse.

Pour finir nous discuterons des conséquences de cette hypothèse.

2. PROBLEMATIQUE : QUEL MECANISME COMMUN EST SUSCEPTIBLE D'EXPLIQUER LE CHANGEMENT D'ETAT TISSULAIRE RAPIDE LORS DES MANIPULATIONS STRUCTURELLES ?

La théorie fondamentale étudiée au sein de l'IFSO nous parle de lésion tissulaire réversible.

Celle-ci apparaît de façon primaire suite à une hypo fonction ou de manière secondaire suite à une hyper sollicitation.

La lésion s'auto entretient par hypo sollicitation et est le plus souvent silencieuse. Silencieuse parce que le patient ne ressent aucuns symptômes dû à la présence de cette lésion.

En étudiant les courants de pensée ayant fait évoluer la théorie ostéopathique, on constate que notre fondamental est le reflet d'une évolution des visions au cours du temps.

2.1. Le concept ostéopathique :

2.1.1. La vision initiale :

En 1874, Andrew Taylor Still, que l'on peut considérer comme le fondateur de l'ostéopathie et de ses applications cliniques, diagnostiques et thérapeutiques, a développé une théorie selon laquelle le processus maladif se produit lorsque le flux de la vie est interrompu. (A T Still, 1908)

Le nom de lésion qu'il a donné à cette interruption de flux, désigne tout changement dans la structure tissulaire dans la forme, la texture, la structure et la position. (Booth, 1905)

Au cours du XXe siècle, d'autres praticiens américains et étrangers, formés à l'ostéopathie, ont fait évoluer le terme original de Still en lésion ostéopathique, puis en ce qui est aujourd'hui connu sous le nom de dysfonction somatique.

La fascination de Still pour les machines et la technologie est directement issue de la révolution industrielle du XIXe siècle et de la mécanique newtonienne classique dont les lois décrivaient un mouvement parfaitement construit à partir d'un système de forces. Cette vision considère le corps comme une structure organisée autour de la compression due à l'action de la pesanteur.

Ainsi, Still décrivait le corps humain comme une machine parfaite et délicate et l'ostéopathe comme un mécanicien examinant la machine humaine à la recherche de contraintes et de

variations par rapport à la norme, cela afin de les corriger ou de les ajuster dans le but de rétablir un équilibre subtil permettant à la guérison de se manifester. (A T Still, 1908)

La vision théorique structurelle de la lésion selon Still reconnaissait que le corps se préserve seul de la maladie grâce à ses propres défenses et recouvre la santé grâce à ses capacités inhérentes. (Booth, 1905)

L'objectif était par conséquent d'adapter le corps, pour l'amener d'un état anormal vers un état normal (c'est-à-dire de manipuler les os, ligaments et muscles pour recouvrer un flux et une fonction normales des nerfs et des systèmes excréteurs). (Andrew Taylor Still, Still-kompendium, Still, & Hartmann, 2005)

Guy Dudley Hulett, fut parmi les premiers à documenter le concept de lésion ostéopathique comme « toute perversion structurelle qui, par la pression, produit ou maintient un désordre fonctionnel. » (Hulett, 1906)

Non seulement il se référait à la lésion osseuse, mais il incluait également tous types de tissus, notamment les muscles, les ligaments et les viscères.

Il s'adressait aussi à tout type de pathologie, n'excluant pas ce qui pour nous relève d'une atteinte irréversible.

C'est en 1935 que George Malcom McCole, (McCole, 1935) a critiqué la définition donnée par Hulett, à cause de l'inclusion des maladies des os, des tumeurs et des traumatismes majeurs qui, prétendait-il, ne pouvaient être abordés par manipulation ostéopathique.

Il définissait au contraire la lésion ostéopathique comme toute restriction du mouvement articulaire vertébral pouvant être résolue par une intervention ostéopathique. (McCole, 1935)

Il était important de limiter nos prétentions d'action thérapeutique. Pour autant notre action ne se limite pas au tissu articulaire. L'ensemble du tissu conjonctif est concerné.

Ultérieurement, McCole a défini que la lésion ostéopathique est le résultat du rythme articulaire ou de l'action du tissu de ces articulations (y compris les segments de moëlle épinière et les ganglions sympathiques), qui, en retour, peuvent provoquer des troubles périphériques ou locaux. (McCole, 1935)

Selon lui ces changements peuvent survenir dans l'état anatomique normal aussi bien que dans des articulations anormales et peuvent être corrigés par la manipulation ostéopathique.(McCole, 1935)

Il s'agissait pour lui d'envisager une adaptation du corps soumit à son incapacité de répartir convenablement les contraintes, du fait de la présence d'une lésion.

McCole différenciait quatre types de lésions : Traumatique, réflexe, aiguë et chronique, ainsi qu'une combinaison de ces lésions. Ces lésions se modifient dans le temps et devraient dans une certaine mesure être comprises comme un mélange de lésions plutôt que comme une lésion isolée.(McCole, 1935)

En résumé, dans la vision initiale défendue par Still, Hulett et McCole, la structure lésionnelle ne peut être vue comme simple, elle est forcément complexe.

En effet, de par notre vécu, nous voyons notre potentiel initial se restreindre en raison des difficultés rencontrées et des adaptations consenties. Nous ne pouvons ainsi réfléchir qu'en termes d'amas lésionnels et non de lésion isolée.

2.1.2. Évolution du concept :

Yale Castlio en 1930 étudiait les changements palpables des tissus mous associés à la présence d'une lésion réversible (c'est-à-dire contractions musculaires, ligaments épaissis, œdème, acidose, névrite, changements vasomoteurs, trophiques et métaboliques et restrictions de mouvements) impliquant la moelle épinière et les ganglions sympathiques. (Y. Castlio, 1930)

Ces changements que nous résumons en « gros dur sensible quand on y touche » selon le modèle IFSOR sont l'une des clés de notre enquête conjonctive afin de localiser et d'interpréter la lésion.

Selon lui, une lésion ostéopathique affecte les nerfs qui innervent un organe et peuvent perturber la santé de l'organe comme de tout l'organisme et ainsi prédisposer à la maladie.

De la même manière une lésion ostéopathique affecte potentiellement un organe en interaction avec un tissu différent et par conséquent, affecte également ce tissu. (Y. Castlio, 1930) Les effets incluent une augmentation du métabolisme, l'augmentation et souvent la perturbation de l'activité motrice et sécrétoire, accompagnée par la stase. (Y. Castlio, 1930)

Il pensait que les effets à long terme étaient des changements inflammatoires et dégénératifs avec une perturbation métabolique et fonctionnelle de l'organe ou du tissu affecté. (Y. Castlio, 1930)

Harrison Fryette, a prolongé les idées d'Arthur D. Becker, qui considérait la lésion structurelle totale correspondant à la somme de toutes les lésion du corps comme la lésion mécanique primaire venant s'ajouter à toutes les compensations mécaniques secondaires. (HH, 1954)

Ainsi Fryette a choisi le terme de lésion totale en ne se référant plus désormais aux seuls facteurs mécaniques, mais à tout facteur prédisposant les patients à la maladie. (HH, 1954) Ces facteurs incluent, par exemple, des facteurs environnementaux, des agents infectieux et des facteurs nutritionnels et émotionnels qui peuvent affecter la santé. (HH, 1954)

En 1935, George MacDonald, et W. Hargrave-Wilson, ont classifié les lésions comme primaires et secondaires, en fonction des aspects causaux. (Macdonald G, 1935) La lésion primaire est une lésion de l'articulation, provoquée par une torsion aiguë, une compression, une charge (contrainte), un traumatisme aigu souvent peu étendu, ou un stress résultant d'une torsion chronique, d'une compression ou d'une charge. (Macdonald G, 1935)

Cette dernière se produit généralement sur des points faibles de la colonne qui dépendent largement de la posture tels les segments vertébraux L5-S1, T11-12, C1-2, et C2-3.(Macdonald G, 1935)

Ils pensaient que chaque lésion primaire active était renforcée par des facteurs secondaires additionnels ou qu'une lésion primaire non active pouvait être réactivée par ces facteurs.(Macdonald G, 1935)

La lésion secondaire était également appelée lésion réflexe. La cause primaire ne se trouvait pas dans l'articulation correspondante, mais dans un organe ou un autre tissu distant de la colonne, ou bien était la conséquence de conditions thermiques ou de désordres mentaux tels que l'anxiété.(Macdonald G, 1935)

Les lésions secondaires étaient provoquées au moyen de l'arc réflexe ou par une irritation du segment de moelle épinière (réflexe viscérosomatique) consécutive au mauvais fonctionnement d'un organe. Ce réflexe ou irritation pouvait conduire à une tension ligamentaire ou musculaire dans la région spinale correspondante et pouvait devenir une lésion active affectant encore davantage l'organe (c'est-à-dire par réflexe somatoviscéral).(Macdonald G, 1935).

Les effets de ces lésions se manifesteraient par des phénomènes de pression locale et dans la périphérie, par des réflexes somatoviscéraux vasculaires, sympathiques et nerveux et généralement directement ou de manière réflexe sur les systèmes nerveux, vasculaires ou endocriniens.(Macdonald G, 1935)

Les classifications décrites par MacDonald et Hargrave-Wilson(Macdonald G, 1935) sont intégrantes parce qu'elles tiennent compte, par exemple, des influences organiques pathophysiologiques que des recherche ultérieures viendront confirmer.(Liem T, Dobler TK, 2014)

Dans le milieu des années 1960, le comité d'assistance hospitalière de l'Académie d'ostéopathie appliquée, dirigé par Ira Rumney, a développé des définitions destinées au diagnostic et au traitement ostéopathiques pour les inclure dans la classification internationale hospitalière adaptée des maladies.(Rumney, 1969, 1975)

Le terme lésion ostéopathique a été remplacé par dysfonction somatique pour procurer aux compagnies d'assurance et au public un critère spécifique au service ostéopathique.(Comeau ZJ, 2005; Rumney, 1975)

Aujourd'hui, le terme dysfonction somatique est largement reconnu et communément utilisé dans la formation et la pratique médicales. L'Educational Council on Osteopathic Principles définit la dysfonction somatique comme suit :

« Fonction détériorée ou altérée des composants reliés du système somatique (structure corporelle) : structures squelettiques, articulaires et myofasciales et leurs éléments vasculaires, lymphatiques et nerveux reliés. La dysfonction somatique est traitable en recourant au traitement manipulatif ostéopathique ». (Chase, 2017)

Les indicateurs diagnostiques typiques de la dysfonction somatique sont la texture tissulaire, l'anomalie, l'asymétrie, la restriction de mobilité et la sensibilité des tissus affectés. (Eileen L DiGiovanna, Stanley Schiowitz, 2005)

La dysfonction somatique est couramment classifiée comme aiguë ou chronique. (Eileen L DiGiovanna, Stanley Schiowitz, 2005) Des causes possibles pour les signes cliniques de la dysfonction somatique peuvent être l'inflammation tissulaire aiguë ou des changements dégénératifs à long terme. Les deux causes peuvent être accompagnées de changements neurologiques fonctionnels qui peuvent se relier à la nature aiguë ou chronique de la dysfonction somatique. (Fryer, 2016)

D'après ces définitions, l'ostéopathe utilisant ce modèle ne chercherait plus que des altérations fonctionnelles et non des altérations de la structure du tissu comme le suggère le terme de lésion. En effet, le retour de la fonction sera le seul critère permettant d'évaluer la réussite d'une manipulation. La dysfonction somatique n'est donc pas adaptable au fondamental enseigné au sein de l'IFSO.

2.1.3. Le modèle selon l'IFSO :

Dans ce modèle, nous considérons que la lésion tissulaire est une altération des propriétés viscoélastiques du tissu conjonctif. Cette altération a pour conséquence un changement d'état physique de la structure. D'une structure souple, élastique, hydratée, cela en fera une structure dure, dense et déshydratée donc peu déformable. La lésion siège dans le tissu conjonctif, on dit qu'elle est structurée en son sein. Nous parlons aussi de lésion structurelle. Nous considérons deux types de lésions :

- - La lésion tissulaire réversible LTR. Il s'agit d'une lésion tissulaire par changement d'état de la structure. La structure est modifiée dans sa forme, ses caractéristiques physiques sont modifiées. L'ostéopathie structurelle va permettre de redonner un état souple et élastique au tissu. Les manipulations vont redonner au TC son état antérieur de souplesse. Le tissu pourra alors retrouver sa forme et sa fonction optimale.
- - La lésion tissulaire irréversible LTI, il s'agit d'une lésion par changement de composition chimique de la structure. Dans ce cas la structure est modifiée dans le fond. La manipulation ne va pas jouer sur cette lésion car elle ne joue que sur l'état physique de la structure.

Nous partons du postulat que la structure génère la fonction et que la fonction épanouie entretient l'état de la structure. Pour que la structure puisse permettre une fonction épanouie, il faut qu'elle soit en bon état. Cela sous-entend que la mécanique, l'apport vasculaire et la gestion neurologique soient bons. Dans le cas contraire, une dysfonction (mécanique, vasculaire et/ou neurologique) peut être à l'origine d'une dys-structure du TC et donc d'une lésion. Inversement une dys-structure du tissu amène à une dysfonction de ce dernier pouvant être à l'origine de symptômes.

2.1.4. Installation de la LTR selon le modèle de l'IFSO :

Pour comprendre l'installation des LTR, il faut d'abord comprendre que le corps humain est doué d'un potentiel qui est propre à chacun. Nous parlons de Potentiel Vital Originel PVO qui correspond au potentiel que nous offre la génétique de nos parents au moment de la conception. Ce potentiel dépend de caractéristiques propres à l'espèce et spécifiques aux lignées familiales du père et de la mère. Le PVO correspond à l'ensemble de nos possibilités individuelles d'Homme.

En revanche, le potentiel vital actualisé PVA correspond à la limite maximum et optimum de fonctionnement de la structure à cet instant t. Il est forcément moindre que le PVO car il dépend de tous les paramètres vécus par l'individu jusqu'à cet instant. Le vieillissement (qui correspond au PVT (potentiel vital temporel), les traumatismes physiques, le sport, le travail sont évidemment des paramètres à inclure mais aussi l'éducation, le milieu de vie, le contexte socioculturel.... Il est aisé d'imaginer que nous n'avons pas le même potentiel vital à la naissance qu'à la veille de notre mort. Selon ce concept, au-delà du PVA, la structure ne supporte pas la contrainte et en deçà, la structure n'est pas assez sollicitée. Notre état de santé fluctue dans le domaine du PVA.

La LTR a pour origine une hypo sollicitation/pva, soit elle est primaire par manque d'hygiène de vie (manque activité physique, manque de stretching, mauvaise alimentation...) soit elle est secondaire à une hyper sollicitation/pva (je me suis fait une entorse de cheville, en plus de la lésion du ligament, il va y avoir des phénomènes d'ankyloses supplémentaires à cause de l'œdème, l'immobilisation, le non soin...).

Dans les deux cas, cette hypo sollicitation/pva va entraîner une baisse de consommation d'énergie locale aboutissant à une diminution des échanges liquidiens, ce qui favorise les phénomènes de stagnation et de fixité au sein de la structure, d'où le changement d'état. D'un tissu souple hydraté nous passerons à un tissu dur, déshydraté. La mécanique ne peut qu'en être modifiée.

Si les conditions de l'hypo sollicitation ne changent pas, elle est auto-entretenu dans le temps.

En définitive la LTR « est une perte des qualités élastiques et de déformabilité du tissu conjonctif. Ce changement d'état du conjonctif autoentretenu dans le temps est réversible »

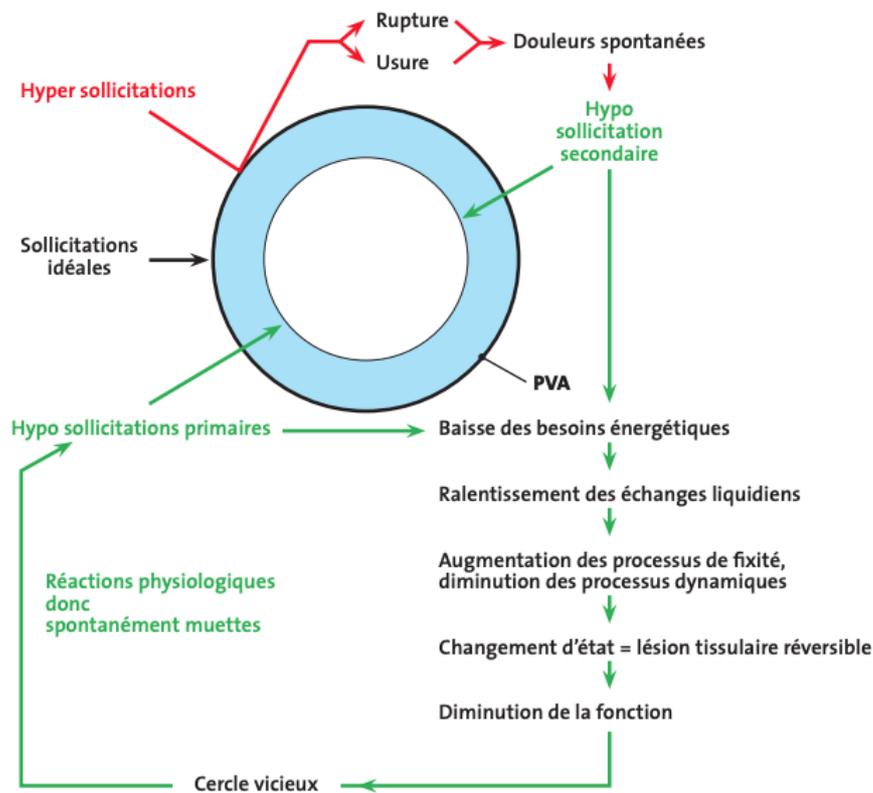


Figure 1 – Processus d’installation de la lésion, Terramorsi J.F., 2013, Figure 37 - p113.

En définitive la LTR concerne donc le **tissu conjonctif**. Qu’appel-t-on tissu conjonctif dans la nomenclature actuelle ?

2.1.1. Le tissu conjonctif :

Le tissu conjonctif nous a donné la capacité de lutter contre la gravité de la façon la plus efficiente. Il est constitué d'un réseau multidirectionnel qui dissipe les forces et les contraintes qui agissent sur lui. Dans ce système biologique, les structures ou éléments rigides de compression sont maintenus aussi bien passivement que dynamiquement par les éléments élastiques en tension constante tels que les ligaments, fascias, muscles, tendons, capsules, etc. Cela permet de dissiper les forces en présence et de maintenir notre stabilité.

Dans ce cadre, toute perte d'élasticité ou de restriction tissulaire aura une influence mécanique sur le reste des éléments du système tensegré. Cela explique qu'une lésion d'un tissu puisse générer des réactions à distance.

« Le déséquilibre tensionnel des éléments élastiques engendre la diminution ou l'augmentation des zones de compression osseuse (éléments rigides). Mais il existe une possibilité de changer cette densité, en agissant manuellement afin de provoquer un retour vers l'état naturel de cet élément. »

(Alain GEHIN – 2000)

Le tissu conjonctif est fascinant. Il entoure et relie chaque muscle, même la plus petite myofibrille et chaque organe du corps. Il forme une véritable continuité dans tout notre corps. Le fascia s'est avéré être un élément important de notre posture et de l'organisation de nos mouvements. Il est souvent appelé **notre organe de la forme**.(Garfin et al., 1981; VARELA & FRENK, 1987)

De nombreuses approches de thérapie manuelle concentrent leur traitement sur le fascia. elles prétendent modifier la densité, le tonus, la viscosité ou la disposition des fascias par l'application d'une pression manuelle.(Barnes, 1997; Cantu, 1992; Chaitow, 1988; PAOLETTI, 2011; Rolf, 1977)

Leurs explications théoriques font généralement référence à la capacité des fascias à s'adapter au stress physique. La façon dont le praticien comprend la nature de cette réactivité particulière du fascia influencera bien sûr le traitement. Malheureusement, le fascia est souvent désigné uniquement en termes de propriétés mécaniques. Il paraît intéressant d'explorer la dynamique neuronale derrière la plasticité fasciale, pour offrir de nouvelles perspectives aux méthodes de traitement myofascial.

Aujourd'hui, la meilleure compréhension du tissu conjonctif associé aux fascias, utilise un modèle architectural appelé **la tensegrité**.

2.1. Système biotensègre et fascia :

Pour appréhender l'action des différentes thérapies manuelles, il est nécessaire de définir un cadre de réflexion. C'est la lecture de l'approche tensègre développée par Gilles BOUDEHEN qui a orienté ma réflexion. La tenségrité me paraît pertinente pour envisager notre pratique, notre compréhension de la lésion et de notre traitement. Le corps humain dans son intégralité vit en suspension, en traction et en compression. Ce qui s'oppose à une vision mécanique en compression basée sur la simple action de la pesanteur.

Notre corps est soumis à des contraintes. Il s'adapte, il évolue, tout en lui n'a qu'un seul objectif : l'optimisation. Je constate que les origines de notre art et les idées qu'elle véhicule sont intimement liées et convergentes. Ainsi la lésion tissulaire réversible, centre de toute notre approche, possède des caractéristiques communes aux lésions décrites par Still il y a plus d'un siècle.

La lecture des conclusions de Robert Sheils m'a permis de combler certains vides.

Il s'agit des fascias et de leurs fonctionnements ainsi que le lien entre la structure mécanique tensègre et l'effet réflexe quasi immédiat en réponse à notre traitement.

2.1.1. La tenségrité :



Figure 2 : Exemple de structure architecturale tensègre.

La tenségrité est une notion issue d'un concept architectural. Les systèmes qui respectent ce modèle présentent des particularités. Quelques définitions :

« On appelle tenségrité la faculté d'un système à se stabiliser mécaniquement par l'équilibre des forces de tension et de compression qui s'y répartissent et s'y équilibrent »

(Buckminster – Fuller. 1997)

« Les structures de tenségrité sont des systèmes réticulés spatiaux autocontraints, constitués d'éléments rigides isolés, comprimés par un réseau continu d'éléments élastiques prétendus »

(Canadas – 2004 – Thèse INSERM)

« C'est un principe structurel basé sur l'utilisation de composants en compression dans un réseau en tension connue, de telle façon que les éléments en compression ne se touchent pas les uns les autres, et dont les éléments en pré-tension connue délimitent spatialement la forme »

(Kenneth Snelson. 2004)

« Un système de tenségrité est un système en état d'équilibre stable par lui-même, comprenant un ensemble d'éléments en compression discontinue dans un continuum d'éléments prétendus »

(René Moro, 2003)

« Le système de tenségrité du corps humain, équilibré naturellement, se stabilise continuellement grâce à un échange permanent d'énergie au sein du continuum d'un réseau d'éléments élastiques en précontrainte permanente et d'éléments rigides en compression variable discontinue »

(Alain Gehin, 2002)

Ces notions architecturales ont été reprises et intégrées à la compréhension du corps humain. Le concept de **biotenségrité** fait ainsi son apparition avec STEPHEN LEVIN

(Levin, 2015).

2.1.2. La biotenségrité :

Pour Levin, il est clair que les calculs, issus des lois classiques de la construction, ne sont pas satisfaisants pour expliquer le fonctionnement mécanique des organismes vivants. Non que ces lois soient fausses, elles sont tout à fait exploitables quand on les applique à certains types de structures (pyramides, colonnes, etc.), mais sont différentes de celles des systèmes biologiques pour lesquels elles s'avèrent partiellement inadaptées. Les modèles biomécaniques classiques, fondés sur la capacité de résister aux forces compressives via des bras de levier, ne peuvent expliquer l'extraordinaire répertoire des mouvements du corps humain et les contraintes qui s'y appliquent. Les calculs qu'il fait effectuer par des ingénieurs montrent qu'aucune structure ne pourrait supporter les contraintes subies par les trapézistes, les danseurs ou les haltérophiles. Le mouvement articulaire isolé de la biomécanique classique, envisagé sous l'angle du bras de levier, suppose une augmentation linéaire des déformations sous la contrainte or les systèmes biologiques, considérés dans leur globalité, répondent de manière non-linéaire selon une courbe en **J**, ce qui leur permet d'éviter déchirures tissulaires et fractures au quotidien. Qui plus est, la distribution des forces s'effectue dans toutes les directions (omnidirectionnelle), à l'inverse des modèles de bras de levier, où la contrainte est répartie de manière unidirectionnelle.

« Puisqu'un système reposant davantage sur la tension que sur la compression, réduit sa masse comme ses besoins énergétiques, il est logique que cela soit le principe retenu dans l'édification du corps humain. » (Levin, 2015).

Comme dans le concept architectural, la tenségrité du corps humain va disposer, à la base, de deux types d'éléments distincts :

- **Des éléments rigides discontinues** qui seront représentés par les os, qui sont séparés les uns des autres et travaillent en compression et en tension.
- **Des éléments élastiques continus** en tension permanente comme les ligaments, les tendons, etc. qui travaillent en traction.

Les éléments élastiques sont ainsi en traction et les éléments rigides en compression. Le corps est à la recherche de stabilité, ce qui donne une grande importance au tissu conjonctif ou fascia afin de maintenir une homéostasie tensegrité.

De ces notions Alain Gehin définit deux lois de la biotenségrité :

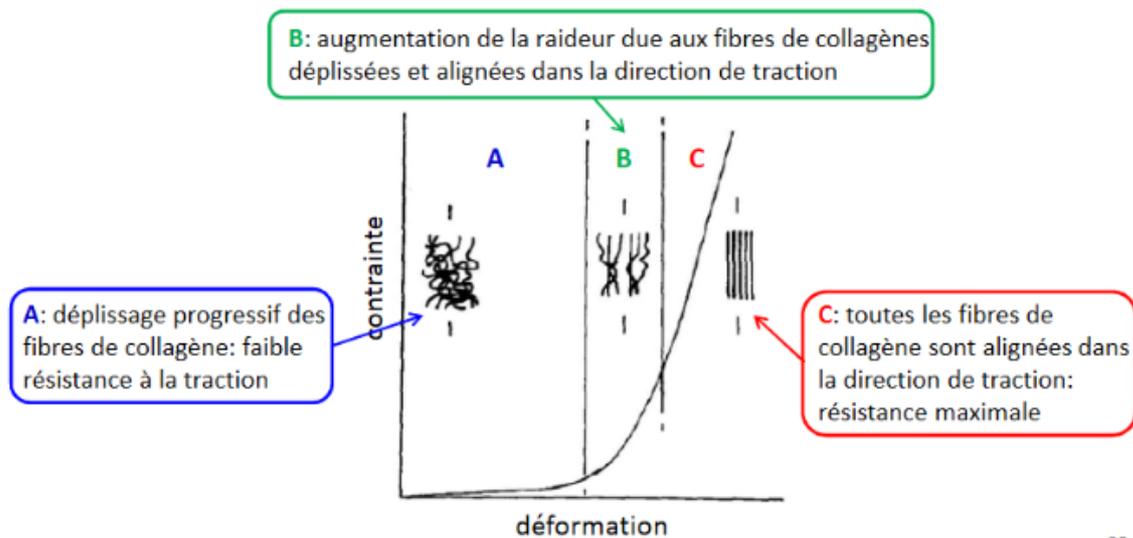
1 : Le raidissement non linéaire :

La principale qualité de tous les tissus humains est leur comportement mécanique. Les muscles, les cartilages, les vaisseaux sanguins, la peau réagissent selon la loi du raidissement non linéaire. En tirant sur la peau, ou le lobule de l'oreille, on voit la résistance

s'accroître d'avantage à mesure que la traction augmente : une résistance croissante naît d'une force externe qui s'intensifie.

Dans le modèle de Walter H., l'ensemble des éléments en tension modifie sa disposition lors d'une contrainte locale.

Le raidissement non linéaire s'explique de la façon suivante : Lorsque la force appliquée augmente, les éléments de la structure tournent pour s'orienter en plus grand nombre dans la direction de la contrainte.



38

Figure 3 – Comportement mécanique des fibres de collagène de la peau en traction, Walter H., 2017

2 : La résilience tissulaire :

Dans le cadre du vivant, on constate que les matériaux biologiques disposent d'une capacité de déformation différente des autres matériaux.

Lorsqu'ils sont soumis à une déformation ils obéissent dans un premier temps à la loi de Hooke (comportement élastique linéaire et réversible). En physique la loi de Hooke modélise le comportement des solides élastiques soumis à des contraintes. Elle stipule que la déformation élastique est une fonction linéaire des contraintes. Sous sa forme la plus simple, elle relie l'allongement (d'un ressort linéaire, par exemple) à la force appliquée. Cette loi de comportement a été énoncée par le physicien anglais Robert Hooke en 1676.

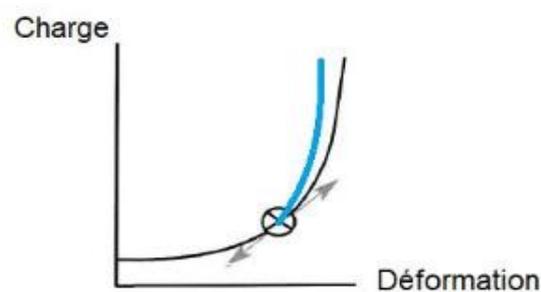
Mais alors que les autres matériaux ont une déformation linéaire en fonction de la charge et de la contrainte les matériaux biologiques présentent une déformation en forme de « j » parce qu'au début c'est la résilience du matériau lui-même qui par sa nature même supporte

la contrainte. Lorsque celle-ci s'épuise, la déformation s'inscrit alors de manière plus brutale et marquée.

Ce point d'inflexion peut être vu comme le moment où la capacité étant dépassée **le tissu perdra sa capacité de réversibilité autonome**. Il s'agit du **point de résilience** en mécanique.

En pratique, « on ne ressent pas la lésion mais l'expression de la résistance du conjonctif de ce qu'on appelle lésion » (Boudéhen G., 2020). Pour cela, on réalise un test de résistance, à savoir une mise en contrainte du tissu à la recherche d'une zone de résilience. C'est une zone de changement dans la capacité du tissu conjonctif testé à accepter la contrainte. Gilles BOUDEHEN, enseignant à l'I.F.S.O. Rennes, définit cela en une « exploration par le thérapeute du jeu mécanique disponible pour atteindre la perte d'élasticité et de déformabilité du conjonctif, c'est-à-dire la lésion. Il constitue la phase de repérage des paramètres propres à la lésion structurée.

S'il y a présence d'une L.T.R., il y aura une modification de la pente de cette courbe (voir Figure 3).



Courbe de charge en J avec la représentation du point de résilience.

Figure 4 – Changement dans la capacité de déformabilité du tissu vivant lié à la présence d'une L.T.R. (figure originale modifiée, tirée de Gordon J.E., 2013)

Le changement neurologique fonctionnel est une notion abordée dans la définition de la dysfonction somatique. Il ne rentre pas dans notre modèle mais est-il possible de lui donner une place ?

2.1.3. Système nerveux, perturbation tissulaire et chronicité :

Les premières preuves conduisant à une explication neurologique des dysfonctions somatiques ont été amenées à la fin des années 1940 par J. Stedman Denslow, et Irvin Korr. Ils furent les premiers à introduire la théorie de la facilitation spinale pour expliquer les symptômes courant dans les changements au sein des tissus mous : Douleur, sensibilité et hypertonicité musculaire.(DENSLOW, KORR, & KREMS, 1947; Korr, 2000) Ils ont examiné les aspects neurophysiologiques de la dysfonction somatique, et plus particulièrement l'hyper réponse du système nerveux sympathique.

Leurs observations ont été ultérieurement intégrées au concept de facilitation spinale.(DENSLOW et al., 1947; Korr, 2000) Dans une série d'études expérimentales chez les individus sains, Korr a observé différents seuils moteurs chez les participants, différents schémas de sudation et de conductivité cutanée, ainsi que des différences dans l'activité vasomotrice, des modifications viscérosomatiques et différents schémas thermiques.(Irvin M Korr, Barbara Peterson, 1979)

En se fondant sur ces études, leur modèle propose qu'un barrage afférent constant établi dans les structures somatiques ou viscérales blessées conduirait à une excitation segmentaire, facilitant la transmission nerveuse et produisant en retour une réponse afférente excessive par le segment en question.(DENSLOW et al., 1947; Korr, 2000)

En 1952, Wilbur Cole, a complété cette théorie en évaluant les effets d'une dysfonction somatique induite chez l'animal et en identifiant des changements histologiques.(COLE, 1952; W., 1952)

Il a émis l'hypothèse que la stimulation des récepteurs existants au sein des muscles striés pouvait conduire à une activation du système nerveux autonome dans la moelle épinière. Cela produit en retour une contraction musculaire d'origine essentiellement parasympathique et des changements histologiques dans les viscères distants du segment spinal en lésion, par la transmission d'impulsions afférentes vers l'hypothalamus via le nerf vague.(Cole WV., 1969; W., 1952)

En 1976, Michael M. Patterson, a suggéré un possible mécanisme pour la genèse et le maintien de la facilitation spinale : Il assignait un rôle actif, sinon indispensable aux trajets nerveux spinaux dans la génération de la dysfonction somatique.(Patterson, 1976)

Il a proposé qu'une efférence venant d'un organe squelettique ou viscéral puisse débiter la sensibilisation de trajets nerveux, ce qui entraînerai une augmentation des afférences et entretiendrait l'excitabilité des régions affectées de la moelle épinière. Ainsi, le contrôle des

centres supérieurs sur les zones en excitation diminuerait, conduisant à un affaiblissement des segments.(Patterson, 1976)

Ce processus conduirait à des changements dans l'activité squelettique et autonome ainsi que dans la fonction viscérale.(Patterson, 1976)

En 1990, Richard L. Van Buskirk, a proposé son propre modèle de dysfonction somatique, basé sur le rôle central des nocicepteurs dans le développement de la dysfonction somatique segmentaire. Van Buskirk a émis l'idée que les neurones reliés à la douleur et leurs réflexes provoqueraient des restrictions de motilité et des changements viscéraux, immunologiques et autonomes.(Van Buskirk, 1990)

En prenant en compte la littérature la plus récente sur le sujet, Gary Fryer, a revu et mis à jour cette dysfonction somatique fondée sur la théorie conceptuelle des nocicepteurs. (Fryer, 2000, 2003, 2016)

Son modèle le plus récent propose que « la blessure tissulaire » conduit à l'inflammation et à l'activation de nocicepteurs, induisant une inflammation tissulaire neurogène due à des réflexes de racines dorsales.(Fryer, 2016)

Cette transmission nociceptive peut inhiber l'activité des muscles segmentaires profonds tout en augmentant l'activation de la musculature superficielle. La douleur peut provoquer une déficience de la proprioception et du contrôle moteur, laissant le segment plus vulnérable à de futures blessures.(Fryer, 2016)

Cependant, Fryer,(Fryer, 2016) a mis l'accent sur le fait que la confusion entre les facteurs palpatoires de la sensibilité et le changement de texture tissulaire pourrait être la conséquence d'une sensibilisation provoquant hyperalgie et allodynie issues d'une excitabilité augmentée des neurones des voies nociceptives centrales.

En ce qui concerne les signes de la dysfonction somatique, les changements dans la texture tissulaire peuvent être produits par l'inflammation des tissus mous et l'activité de veille. La sensibilité sera plus susceptible de survenir en raison de l'activation nociceptive et de la sensibilité des processus sensitifs.

Ainsi le changement dans l'amplitude du mouvement serait le résultat de changements dégénératifs provoqués par l'étirement et l'inflammation.(Fryer, 2003, 2016)

En proposant une revue étendue de la littérature basée sur les faits, Paolo Tozzi,(Tozzi, 2015) a suggéré un modèle combinant les processus dysfonctionnels et les effets de la

thérapie manuelle. En intégrant les processus neurologiques à une interprétation multidimensionnelle du processus de la dysfonction somatique pouvant être dans une certaine mesure véhiculée par le fascia, Tozzi (Tozzi, 2015) a proposé de modifier le modèle nociceptif en modèle neuro-fasciogénique.

En synthèse, le fondateur et les premiers propagateurs de l'ostéopathie ont utilisé des métaphores issues du matérialisme mécanique pour définir la lésion ostéopathique en tant qu'événement monocausal. Avec le temps, les termes et définitions ont évolué, pour aboutir à une compréhension actuelle de la dysfonction somatique présentant plusieurs facettes. Avec l'introduction des modèles fondés sur les faits, ce concept a été actualisé, mis en forme et contesté avec un point de vue réactualisé du modèle basé sur les nocicepteurs. La preuve la plus actuelle, dérivée des biosciences et de la médecine, a conduit à une interprétation multidimensionnelle de la dysfonction somatique en incluant la suggestion du **modèle neurofasciogénique** qui tient compte du rôle du fascia dans le développement des caractéristiques palpables.

2.2. Le modèle neurofasciogénique :

2.2.1. Thixotropie et piézoélectricité :

A l'heure actuelle deux phénomènes physico-chimiques tentent d'expliquer l'action des thérapeutes manuels sur le fascia.

Tout d'abord, **la thixotropie** : Selon le Larousse :

- **1.** Phénomène par lequel certains mélanges passent de l'état de gel à celui de liquide par une légère agitation.
- **2.** Propriété d'un sédiment meuble et gorgé d'eau de devenir brusquement liquide sous l'effet d'un ébranlement mécanique qui remet les particules en suspension dans l'eau.

Elle a été positivement confirmée à la suite d'applications de contraintes mécaniques à long terme sur le tissu conjonctif (Twomey & Taylor, n.d.). Ces contraintes mécaniques étaient appliquées durant une heure sur les sujets étudiés. Cela s'oppose à la sensation de changement d'état de la structure conjonctive lors des manipulations. On parle de libération des tissus objectivable sous la main du thérapeute en quelques instants. Les techniques que nous utilisons ne dépassent que rarement deux minutes. Le problème de la réversibilité se pose aussi. Dans les substance colloïdales, l'effet thixotrope ne dure que tant que la pression ou la chaleur est appliquée. (Juhan, 1991; Twomey & Taylor, n.d.)

Ensuite, **La piézoélectricité** : L'électricité piézo (c'est-à-dire sous pression) existe dans les cristaux dans lesquels les centres électriques de neutralité à l'intérieur du réseau cristallin sont temporairement séparés par une pression mécanique de l'extérieur et une petite charge électrique peut être détectée à la surface. Puisque le tissu conjonctif se comporte comme un « cristal liquide » (Juhan, 1987), ces auteurs proposent que les cellules qui produisent et digèrent les fibres de collagènes (appelées fibroblastes et fibroclastes) pourraient être sensibles à de telles charges électriques.

En d'autres termes la pression extérieure crée une charge électrique plus élevée, qui stimule ensuite les fibroblastes pour augmenter leur taux de production de fibres collagène dans cette zone. (Athenstaedt, 1974; OSCHMAN, 2000)

De plus, les fibroclastes pourraient avoir un comportement sélectif afin d'épargner les fibres chargées électriquement. Des processus similaires ont déjà été démontrés dans la formation osseuse après des fractures ainsi que dans la cicatrisation des plaies. Encore une fois nous nous heurtons au temps. La demi-vie du collagène est de 300 à 500 jours et la demi-vie de la substance fondamentale de 1,7 à 7 jours. (Cantu, 1992)

Bien qu'il soit tout à fait concevable que la production des deux matériaux puisse être influencée par la piézoélectricité, les deux cycles de vie semblent trop lents pour tenir

compte des changements tissulaires immédiats qui sont suffisamment importants pour être palpés par le praticien.

Les deux modèles, la **thixotropie** et la **piézoélectricité**, sont des concepts attrayants pour expliquer les changements tissulaires **à long terme**. Pourtant, il semble que des modèles supplémentaires soient nécessaires en matière de plasticité **à court terme**.

Il apparaît donc réducteur d'envisager le fascia seulement par rapport à ses attributs biomécaniques. L'étude de SCHLEIP.R,(Schleip, 2003) discute du fait que la simple considération mécanique du tissu fascial ne peut expliquer la rapidité de réponse et l'adaptation, à long terme, de l'entité conjonctive, dès lors que cette dernière est soumise à une force mécanique. Cela suggère la participation d'un autre système de régulation biologique : **le système nerveux**.

Le tissu conjonctif, fascial, est parsemé de capteurs mécano sensibles qui en fait un garant permanent et efficace de la forme du corps.

2.2.2. Les corpuscules de Pacini :

Le professeur en génie biomédical, L'hocine Yahia (actuellement professeur de génie mécanique à l'école polytechnique de Montréal), a mis en évidence, à travers une étude menée en 1992 sur le fascia thoracique (L. Yahia, Rhalmi, Newman, & Isler, 1992), la présence de plusieurs récepteurs intra-fasciaux. Il a noté la présence de récepteurs de Pacini sensibles à des manipulations de haute vitesse mais aussi sensibles à des techniques vibratoires. Ces derniers sont préférentiellement observés sur le versant tendineux des jonctions myotendineuses. Ils sont aussi fréquents dans les parties profondes des capsules articulaires, dans les ligaments vertébraux profonds et dans les fascias de recouvrement des aponévroses musculaires. On les trouve donc dans les fascias antébrachiaux, cruraux, abdominaux, les fascias massétéris, latéraux de la cuisse, dans les tissus plantaires et palmaires et dans le péritoine. Au niveau du genou, les corpuscules de Pacini sont plus denses dans les parties médiales et latérales. D'un point de vue fonctionnel, ces récepteurs sont dits phasiques ou à adaptation rapide. **En d'autres mots, une réponse effectrice se manifeste, quasiment instantanément, après la stimulation du récepteur, mais elle diminue rapidement même si le stimulus est maintenu dans le temps.**

2.2.3. Les récepteurs de Ruffini :

Dans ses recherches, le professeur Yahia a également pu montrer l'existence de récepteurs sensibles à la pression lente et profonde. Ce sont les récepteurs de Ruffini. On les trouve en abondance dans les tissus soumis à un étirement chronique. La couche superficielle des capsules articulaires, la dure mère, les ligaments des articulations périphériques et le fascia dorsal profond de la main en sont pourvus. Au niveau du genou, les terminaisons de Ruffini sont plus nombreuses au niveau des compartiments capsulo-ligamentaires antérieurs et postérieurs. **En opposition avec les récepteurs de Pacini, les récepteurs de Ruffini sont qualifiés de toniques ou à adaptation lente. Ils engendrent une réponse maintenue tout au long du stimulus. Ils jouent, entre autres, un rôle postural, pour le maintien de l'équilibre dans l'environnement.**

2.2.4. L'organe tendineux de Golgi :

Indépendamment du travail de Yahia, et déjà connu antérieurement, l'organe tendineux de Golgi fait également office de récepteur fascial. On retrouve cette structure dans les ligaments et capsules articulaires. Dans ces zones, sa fonction est proprioceptive et son but est de renseigner la position de l'articulation dans son environnement spatial. Également présent au niveau des jonctions myotendineuses, (plus sur le versant musculaire que sur le

versant tendineux) son rôle, à cet endroit, est de quantifier la tension qui s'exerce sur le tendon du muscle. Physiologiquement, l'organe tendineux de Golgi est stimulé lors d'une contraction du corps musculaire correspondant. Si la contraction est excessive, le récepteur de Golgi va réduire l'activité du motoneurone alpha du muscle (via un interneurone inhibiteur spinal) et diminuer, voire interrompre, l'action contractile. Cette description reste toutefois simplifiée. Le mécanisme de régulation tensionnelle fait intervenir d'autres facteurs plus complexes que nous ne détaillerons pas. Il existe une autre manière de stimuler l'organe tendineux de Golgi myotendineux, c'est l'étirement passif et violent du muscle. Ce phénomène est bien connu en médecine et permet de réaliser au marteau réflexe le testing des réflexes myotendineux dans le cadre d'une évaluation neurologique.

2.2.5. Les récepteurs interstitiels :

Il existe un quatrième groupe de mécanorécepteurs intra-faciaux : Les récepteurs interstitiels de type II et IV. Ces derniers ont été mis en évidence par le professeur en médecine, ingénieur en biomédecine et cardiologue Jere Mitchell en 1977. Dans son étude, (Longhurst & Mitchell, 1979) Le médecin américain a montré que la majorité des récepteurs interstitiels répondaient à la pression ou à la tension mécanique. Ce sont les récepteurs les plus abondants que nous retrouvons dans tous les types de fascias. Ils ont la capacité de réagir à des unités de pression à seuil bas (unité LTP) mais aussi à des unités de pression à seuil élevé (unité HTP). Ainsi, ils peuvent aussi bien répondre à un contact très léger comme pourrait l'être le « pinceau d'un peintre » (Mitchell & Schmidt, 1983) qu'à une pression profonde prononcée. Les mécanorécepteurs interstitiels ont aussi un rôle dans la thermoception, la chémoception et la nociception. Par conséquent, certaines conditions physiologiques (mécanique, thermique, chimique) seraient propices la stimulation de ces nocicepteurs. C'est pourquoi une douleur peut exister sans qu'il y ait forcément de contraintes mécaniques sur les structures nerveuses (Chaitow, 2002) . En plus de ces attributs multimodaux, ces récepteurs sont également en lien avec le système nerveux autonome.

Types de récepteurs :	Localisation préférentielle :	Sensibles à :	Résultats connus de la stimulation :
Golgi	*Jonctions myotendineuses. *Zones d'insertions aponévrotiques. *Ligaments des articulations périphériques. Capsules articulaires.	*La contraction musculaire. *Probablement à un étirement puissant du muscle.	Diminution du tonus dans les fibres motrices striées en relations.
Pacini	*Jonctions myotendineuses. *Couches capsulaires profondes. *Ligaments spinaux. *Tissus musculaire de recouvrement.	Modifications rapides de la pression et vibrations.	*Utilisés comme rétrocontrôle proprioceptif. *Favorise les réactions ergotropes.
Ruffini	*Ligaments des articulations périphériques. *Dure-mère. *Couches capsulaires extérieures. *Autres tissus associés à un étirement régulier.	*Sensible à la pression lente et soutenue *Particulièrement sensible à des forces tangentielles (étirement latéral).	*Favorise les réactions trophotropes.
Interstitiel	*Type de récepteur le plus abondant. Se trouve presque partout, même à l'intérieur des os. *Densité la plus forte dans le périoste.	*Modifications rapides mais aussi prolongées de la pression. *50% sont des unités à seuil bas et 50% sont des unités à seuil haut.	*Lien privilégié avec la régulation du système nerveux autonome. *Modification de la vasodilatation.

Figure 5 – Tableau récapitulatif des différents récepteurs intra-fasciaux

Le tissu conjonctif est innervé par le système nerveux autonome (SNA). Ce système gère les « états d'urgence » du corps. Les déformations violentes en font partie :

Le SNA innerve les organes, les glandes endocrines, exocrines et le fascia. Il permet la vasomotricité, la bronchomotricité par l'innervation de toutes les fibres musculaires lisses et du muscle strié cardiaque. Du point de vue sensitif, il transmet la sensibilité viscérale et fasciale. Il est composé de deux systèmes anatomo-physiologiques caractéristiquement antagonistes mais fonctionnellement complémentaires :

- Le système parasympathique : **trophotrope** (propice à la restauration d'énergie)
- Le système orthosympathique : **ergotrope** (propice à la dépense d'énergie).

A ce stade il convient d'inclure le mécanisme de régulation de la dynamique fasciale au sein du fonctionnement neurovégétatif.

2.2.6. La réaction trophotrope :

Lors de manipulations fasciales, un changement de viscosité, de malléabilité du tissu est très souvent perceptible sous la main du praticien. C'est la « plasticité fasciale ». Par rapport à ces manipulations, l'étude du neurobiologiste de l'université de Californie à Los Angeles, Lawrence Kruger (Kruger, 1988) a constaté que les récepteurs de Ruffini étaient particulièrement sensibles **aux forces tangentielles, à l'étirement latéral et aux pressions lentes et prolongées.**

D'un point de vue clinique, ces techniques lentes et tangentielles ont tendance à diminuer le tonus du tissu localement mais, de façon plus générale, à provoquer une relaxation de l'organisme. Cela correspond, sur le plan neurophysiologique, à une baisse de l'activité du système nerveux orthosympathique.

Les unités de pression à seuil bas (LTP) des récepteurs interstitiels œuvrent également dans le but de diminuer l'activité du système orthosympathique. Outre cette capacité à pouvoir modifier le tonus fascial, les récepteurs interstitiels font partie intégrante des maillons de la chaîne neurovégétative dans laquelle ils sont inclus, et ce, à différents niveaux de régulation.

Prenons l'exemple d'une pression mécanique profonde au niveau de l'abdomen. Celle-ci entraîne des réponses parasympathiques, une augmentation de l'activité vagale (ralentissement de la fréquence cardiaque, mise en jeu des mécanismes de la digestion...) et une stimulation de l'antéhypophyse. Cette stimulation hypophysaire va entraîner la sécrétion d'endorphines engendrant un état émotionnel plus calme. (Bien-être, euphorie, analgésie).

La résultante va être une détente musculaire globale.

La stimulation parasympathique, due à l'activation des récepteurs interstitiels, va aussi avoir une action sur la dynamique fluide et circulatoire en augmentant le diamètre des vaisseaux sanguins (vasodilatation). Le tube digestif est ainsi plus à même de pouvoir recevoir le bol alimentaire. Le tout se résume à un effet trophotrope en faveur de la régénérescence tissulaire, énergétique (favorisant les réactions anaboliques) de l'individu.

2.2.7. La réaction ergotrope :

En écho aux manipulations lentes et profondes, les manœuvres « sèches » vont avoir une toute autre répercussion quant à la réponse et l'adaptation de l'organisme.

Ainsi, les manipulations soudaines à haute vitesse, les pincements ou les vibrations provoquent des contractions instantanées des portions fasciales et des muscles squelettiques qui leur sont associés.

Cette stimulation contractile soudaine crée un « stress » physiologique entraînant tout un mécanisme de défense chez l'individu. Elle le rend apte à s'adapter à une situation d'urgence.

Ces manipulations brèves et soudaines vont activer préférentiellement les récepteurs de Pacini. Au niveau postural, la décharge neuronale associée à ces récepteurs va exercer un rétrocontrôle proprioceptif quasi immédiat.

Le but étant de normaliser une posture ou, plus localement, une conformation spatiale articulaire dont l'intégrité structurelle aurait pu être mise en danger (déséquilibre, amplitude articulaire extrême, tension fasciale excessive).

D'un point de vue systémique, ces manipulations activent le système orthosympathique. Elles favorisent toutes les réactions ergotropes, cataboliques (réactions de dépense énergétique) de l'individu. Ce système constitue l'état d'éveil du patient, tant sur le plan mental que sur le plan physique avec une augmentation générale de son tonus.

En résumé, deux formes d'action pour nos techniques, l'une, lente, tangentielle et profonde qui provoque **une réaction trophotrope** et l'autre brève et rapide provoque **une réaction ergotrope**.

Le tissu conjonctif comporte des cellules musculaires lisses de petite taille, qui n'avaient jamais été répertoriées auparavant eu égard à leur faible dimension, activées elles aussi par le système nerveux sympathique. Le tissu conjonctif serait donc contractile.

La considération tonique du fascia, à laquelle nous venons de faire référence, nous amène à élargir notre vision quant aux rôles et aux attributs de ce dernier. Effectivement, une série d'expérimentations a été effectuée par Yahia en 1993(L. H. Yahia, Pigeon, & DesRosiers, 1993) et le professeur et docteur Allemand J. Staubesand (Directeur de l'institut d'anatomie de l'université de Freiburg).

Celles-ci ont pu mettre en évidence la contractilité du fascia humain et la présence de cellules musculaires lisses englobées dans le fascia.

Cette découverte, corrélée aux études du biologiste et psychologue allemand Robert Schleip(Schleip, 2003) sur les relations avec le système nerveux autonome viennent conforter l'idée que le pouvoir contractile du fascia est, entre autres, sous la dépendance de ce système nerveux végétatif. L'observation qu'a faite Staubesand du fascia crural, au microscope électronique révèle que :

- Les fibroblastes présents au sein du tissu peuvent vraisemblablement se différencier en cellules musculaires lisses (myofibroblastes).
- L'activité du tonus fascial est sous la dépendance du système nerveux autonome avec des neurones sensoriels afférents myélinisés et des neurones moteurs efférents non myélinisés.
- Les points de perforations artério-veino-nerveux du fascia sont un lieu privilégié de connexions entre ces vaisseaux et le fascia rencontré. Ces observations doivent encore, à l'heure actuelle, être confirmées par des études complémentaires.

Le tissu conjonctif est omniprésent dans le maintien articulé du corps, il est fibreux, sensible à la pression, à l'étirement et à la vitesse de déformation. C'est le rôle des capteurs mécano-sensibles.

Les informations qu'il recueille sont relayées par le système nerveux sympathique vers le cerveau primaire, dont les zones concernées restent à découvrir.

Ce dernier renvoie vers le tissu conjonctif et ses cellules musculaires lisses des commandes de contraction.

Le tissu fascial est donc potentiellement un tissu actif, contractile, capable de réagir à un traumatisme par un mode de contraction différent de celui des muscles. Il forme un ensemble fonctionnel de gestion des déformations accidentelles. C'est donc selon ce modèle

un tissu dynamique, actif et même réactif. Il assure en permanence l'adaptation du corps aux contraintes mécaniques auxquelles il est soumis.

Le questionnement initial nous amène à voir les fascias comme un réseau continu, sensible, en tension et contractile permettant au corps biotensègre de s'adapter aux contraintes auxquelles il est soumis. Cela suppose un pilotage par le SNA.

3. HYPOTHESE

L'origine de la LTR semble être un couplage neurologique permettant d'associer LTR et boucle de rétroaction centrale. C'est pourquoi, le prolongement de ce travail sera de décrire un protocole de recherche visant à objectiver une dépendance neurologique de la LTR.

PROTOCOLE

Dans le cadre d'une contraction neuroconjonctive pilotée par le système sympathique :

R. Schleip a compilé les observations faites par des praticiens manuels.

Lorsque l'on anesthésie un(e) patient(e) sous AG, les dysfonctions somatiques décelées auparavant disparaissent.

Les afférences du système nerveux central étant limitées, le tissu conjonctif devient moins actif. (R. Schleip, 1989)

« Sans une connexion nerveuse appropriée, le tissu ne répond pas comme il le fait dans des circonstances normales. »(Schleip, 2003)

Dans son étude, il compare la mobilité articulaire du genou des patients, avant et pendant une opération sous anesthésie générale. Cette approche fonctionnelle ne permet pas d'objectiver la disparition de la LTR proprement dite et sort du cadre structurel que nous souhaitons aborder.

Si la LTR est neurodépendante d'un arc reflexe sympathique, l'anesthésie devrait permettre de faire disparaître la possibilité de repérage par le TR.

Différents travaux effectués au sein de l'IFSO notamment par DORE Manuel (Emmanuel, 2017) « Reproductibilité inter-opérateur du repérage des Lésions Tissulaires Réversibles » et MATTHEWS Jérôme (Jérôme, 2018) « Complément d'étude sur la reproductibilité inter-opérateurs du repérage des Lésions Tissulaires Réversibles » ont conclu sur les difficultés d'obtenir une bonne reproductibilité du test de résistance. Pour autant, il est établi que le test de résistance est notre outil de référence dans la recherche de LTR.

3.1. Rappels généraux autour du Test de résistance :

Afin que le TR puisse garder une certaine homogénéité inter-opérateurs, il est primordial de porter une attention particulière à certains principes :

- Le thérapeute doit s'appuyer et non pas appuyer.

Si, de prime abord, la nuance semble faible, c'est un point capital à respecter. En effet, lorsque nous appuyons sur quelque chose, nous sommes dans ce que nous pourrions appeler une action active. Nous utilisons nos muscles, selon un mode de travail concentrique, pour faire quelque chose ; ici pour appuyer.

Or, le TR est un test avant tout d'écoute. Cependant, ce n'est pas une écoute où le thérapeute pose ses mains et attend que quelque chose se produise. Ce n'est donc pas une écoute passive mais bien une écoute active, un dialogue même puisqu'il contraint la zone testée pour en connaître les caractéristiques. Pour ce faire, il ne doit pas utiliser ses muscles de manière concentrique, car ils parasiteraient une grande partie de son appareil proprioceptif. Il lui faut s'appuyer au sol au travers de la lésion et non pas appuyer sur la lésion. Cela s'obtient par le relâchement contrôlé des muscles érecteurs de ses genoux mécaniques. « Un genou mécanique » étant la première articulation libre au-dessus du sol. Contrairement à la notion d'appuyer, s'appuyer correspond plutôt à une action passive. Le thérapeute doit construire son indéformabilité

Afin de recruter de manière plus efficace l'ensemble de son appareil proprioceptif, il doit être attentif à ce que le déplacement de son centre de gravité s'exprime à l'identique jusque dans ses avant-bras, puis ses mains. Ainsi, dans l'espace, le déplacement du centre de gravité est identique à celui du tissu conjonctif de la zone testée. Cela est possible grâce à l'indéformabilité du reste du corps.

- Le thérapeute doit être placé à l'aplomb de la zone testée du sujet.

Pour que son déséquilibre contrôlé d'un côté ou de l'autre puisse être symétrique, il doit veiller à être parfaitement à l'aplomb de la zone conjonctive testée. Il peut ainsi répartir équitablement son poids lors de son transfert de gravité et rester neutre dans sa prise d'informations.

- Le thérapeute doit soigner la qualité de ses contacts et éviter les contacts punctiformes.

Pour augmenter le confort du patient ainsi que celui de praticien qui recrutera une plus grande sensibilité au prix d'un moindre effort.

C'est l'ensemble de ces principes qui nous permettrons de mettre en place deux phases de TR. L'une pré anesthésie et l'autre durant l'anesthésie.

3.2. Population :

3.2.1. Critères d'inclusion :

Les sujets inclus dans l'étude sont des sujets hommes et femmes entre 18 et 60 ans qui nécessitent une intervention chirurgicale du genou ou de la hanche. Ils sont asymptomatiques au niveau de la cheville, s'est-il-dire qu'ils ne présentent pas de phénomènes caractéristiques d'un trouble organique ou fonctionnel. Bien qu'étant en « bonne santé » ils sont porteurs, à priori, de LTR. Ils auront consenti à participer à une étude non invasive pré opératoire et durant l'opération prévue. L'opération sera effectuée en utilisant un bloc anesthésique périphérique.

3.2.2. Critères d'exclusions :

Les sujets ne doivent pas souffrir des affections chroniques ou syndromes suivants :

- Anomalies anatomiques connues
- Pathologies rhumatismales connues (spondylarthrite ankylosante, maladie de Forestier...)
 - - Opérations chirurgicales au niveau de la cheville
 - - Pathologies du tissu conjonctif (syndrome de Marfan, Ehlers Danlos...)

Enfin, les sujets ne doivent pas avoir reçu de manipulations ostéopathiques dans les heures précédant le test préopératoire.

3.2.3. Nombre de patients intégrés à l'étude :

Le nombre de patients intégrés dans l'étude devra permettre un niveau de confiance de plus de 90% le score Z est de 1,645. Avec un écart-type de 0,5 et une marge d'erreur de 5%.

$$\text{Taille de l'échantillon idéale} = \frac{(\text{Score } Z)^2 \times \text{ecart type} \times (1 - \text{ecart type})}{(\text{marge d'erreur})^2}$$

$$\text{Nombre de patients} = (1,645^2 * 0,5 * (1 - 0,5)) / (0,05)^2 = 270,6$$

Il faudra donc 271 patients

3.3. Matériel et méthode :

Deux équipes de testeurs, composés d'ostéopathes diplômés sensibilisés à la réalisation d'un test de résistance conjonctive. L'étude sera randomisée et en simple aveugle. Pour cela les équipes de testeurs seront tirés au sort. Les patients testés seront assignés aux testeurs de manière aléatoire et les équipes ne seront pas au courant de l'existence d'une autre équipe.

Les patients quant à eux seront informés de l'absence de traitement mais d'un simple recueil de données tissulaires.

Les testeurs de la première équipe interviendront avant l'anesthésie sur le tissu conjonctif de la cheville du membre opéré. Ils effectueront une décoaptation de l'astragale cf annexe 1 test en traction et un test de la sous astragalienne cf annexe 1 en compression.

Il leurs sera demandé d'évaluer la résistance conjonctive perçue en termes quantitatifs de la résistance ressentie selon une échelle de 0 à 3. 0 étant une absence totale de résistance et 3 une résistance très forte.

Il n'y aura pas d'échanges verbaux entre les testeurs et les patients.

La deuxième équipe de testeurs interviendra lors de la phase d'anesthésie et il leurs sera demandés la même évaluation.

Les testeurs n'auront pas connaissance du sujet de recherche envisagé afin de ne pas biaiser les résultats.

Sujet X	Testeur X
Décoaptation de l'astragale	0 à 3
Sous-astragalienne	0 à 3

Figure 6 – Tableau de recueil des données.

3.3.1. Position du sujet :

Les sujets sont installés en décubitus dorsal sur une table.

3.3.2. Position du thérapeute :

Il est important que les thérapeutes respectent les principes généraux classiques cités précédemment : Relâchement contrôlé des genoux mécaniques, s'appuyer et non pas appuyer.

Les différents thérapeutes ne doivent pas se rencontrer pour ne pas échanger sur les lésions trouvées et ainsi influencer les autres. Par ailleurs, les échanges entre les thérapeutes et les sujets doivent se résumer au strict minimum.

3.3.3. Informations auprès des patients :

L'information donnée auprès des sujets doit être suffisante et précise pour qu'ils comprennent ce qui leur est demandé mais minimale pour ne pas biaiser le test. En effet, si tous les détails du test et notamment le but précis de l'étude leur sont expliqués, alors ils risquent consciemment ou inconsciemment d'influencer les résultats dans le sens de l'étude. Il est demandé aux sujets que les échanges verbaux avec les thérapeutes se résument au strict minimum.

3.3.4. Biais envisagés :

La faible reproductibilités inter opérateur de TR mise en avant dans les études de (Emmanuel, 2017; Jérôme, 2018) fait que notre outil de repérage des LTR nous amènera à détecter de faux positifs de faux négatifs.

De plus une anesthésie par bloc périphérique ne court circuite pas totalement le SNA.

Le système sympathique est inhibé par la plupart des hypnotiques et par tous les morphiniques. Pour le système parasympathique, il est inhibé par le sévoflurane, le desfurane et l'isoflurane.

3.3.5. Mesures :

Lorsque le thérapeute identifie une LTR, il indique l'intensité de la résistance qu'il a identifiée à une, deux ou trois croix et sa localisation. En cas d'absence de LTR, il le signale aussi.

Les données recueillies sont ensuite rentrées dans un tableau à double entrée avec d'un côté, le nom du thérapeute et de l'autre, les différentes cases du quadrillage. Il y a donc un tableau par sujet dans lequel sont indiqués la localisation et l'intensité des LTR identifiées par les différents thérapeutes (cotée de 1 à 3).

Sujet 1	Testeur 1	Testeur 2	Testeur 3	Testeur 4	Testeur 5	Synthèse
Décoaptation de l'astragale	2			3	2	3/5
Sous-astragalienne						

Figure 7 – Tableau récapitulatif des données par patient.

A terme il y aura deux tableaux de recueil de données par patient. Un représentant les résultats pré anesthésie et l'autre durant celle-ci. L'analyse des résultats permettra d'objectiver ou non une différence statistiquement significative ou non de l'impact de l'anesthésie sur le repérage des LTR.

4. DISCUSSION :

4.1. Installation de la lésion tissulaire réversible dans le modèle neurofasciogénique :

Prenons l'exemple d'une entorse sur une articulation saine. Dans le cas de cette entorse, le sujet subit une déformation brutale dépassant les capacités d'adaptation tissulaire. Un effort rapide, forcé et accidentel provoque l'étirement d'une zone conjonctive, menacée. Le plan fascial est étiré violemment et envoie un influx nociceptif.

L'influx remonte le système nerveux. Les afférences neurologiques informent dans l'instant la substance réticulée. La substance réticulée filtre effectivement le message comme « danger ». Elle a pour rôle d'éveiller et de faire réagir l'organisme dans ce cas, même en plein sommeil. Le cerveau archaïque enregistre danger et déformation dans l'amygdale du cerveau.

Le système nerveux autonome répond au stimulus par un ensemble de réactions concernant la zone étirée/menacée.

Il envoie un message à destination des fascias de la région concernée. Il achemine l'information de modification de forme. Tout le système modifie, par relâchement et/ou contraction, la forme de l'articulation, afin de la préserver d'une rupture ligamentaire.

Dans ce cas la dysfonction initiale touche une articulation mais l'on peut adapter ce scénario à tous les tissus du corps.

Le SNA relâche le ligament étiré, diminuant son risque de rupture, mais contracte la région antagoniste. Si une boucle de rétroaction du SNA entretenant cette contraction se met en place la lésion est constituée.

La notion d'antagonisme conjonctif découle de l'innervation motrice du tissu conjonctif par le SNA.

Les fascias étant capables de se contracter, les groupes opposés (versus une articulation) ont donc vraisemblablement une commande neurologique antagoniste.

Leur comportement est à priori neurologiquement couplé. Cette hypothèse est d'ailleurs évoquée par R Schleip et son équipe.(Schleip, 2003)

Cette approche permet de voir sous un angle différent l'apparition initiale de la LTR et donc le mécanisme de sa correction.

Les LTR que nous traitons tous les jours peuvent être abordées comme des contractions réflexes conjonctives localisées, pilotées par le système nerveux sympathique.

D'après les travaux de R Schleip, « les os ne sont que les planches du théâtre », les mains corrigeant un réflexe de contraction conjonctivo-sympathique à l'aide de manœuvres mécaniques entraînant une réponse neurologique, en d'autres termes notre pratique s'apparente à de la neuroconjonctivo-thérapie.

4.2. Correction de la lésion tissulaire réversible dans le modèle neurofasciogénique :

Pourquoi et comment les mains des ostéopathes, chiropracteurs, étioopathes corrigent-elles les lésions du tissu conjonctif depuis plus d'un siècle ?

L'amygdale du cerveau est un organe centralisant les dangers et leur mémorisation.(wikipédia, 2011)

À la suite d'un traumatisme, dans le cas de la lésion tissulaire réversible, le cerveau a enregistré le danger et le mouvement dans l'amygdale. Il maintient en permanence la contraction conjonctive installée pour limiter la contrainte.

De plus l'aspect limitant de la lésion entraîne une restriction chronique qui s'auto entretient provoquant une modification de l'état de la structure. (Voir figure 4)

La correction conjonctive peut être vue comme un acte neurologique, ou à effet neurologique, de découplage de la contraction conjonctive liée à l'adaptation fasciale initiale.

Un acte neurologique, ou à effet neurologique, soit. Mais pratiquement, comment ça marche ? Que fait le praticien ostéopathe, chiropracteur, étioopathe ? Nombre d'entre eux utilisent des techniques HVBA, Haute Vitesse Basse Amplitude mais aussi des techniques intraconjonctives lentes.

Dans ce cadre l'hypothèse est la suivante :

Les afférences de la correction permettent en quelques secondes au système nerveux archaïque, dont probablement l'amygdale du cerveau, de déprogrammer la contraction, qui était un réflexe de protection.

Il s'agit pour le thérapeute d'annuler un réflexe de contraction sympathique qui gêne le fonctionnement d'une zone tissulaire et provoque des adaptations posturales sus ou sous-jacentes.

Pour cela le thérapeute cherche à informer le tissu conjonctif. Les récepteurs de cette information sont les mécanorécepteurs conjonctifs.

4.2.1. Les techniques HBVA :

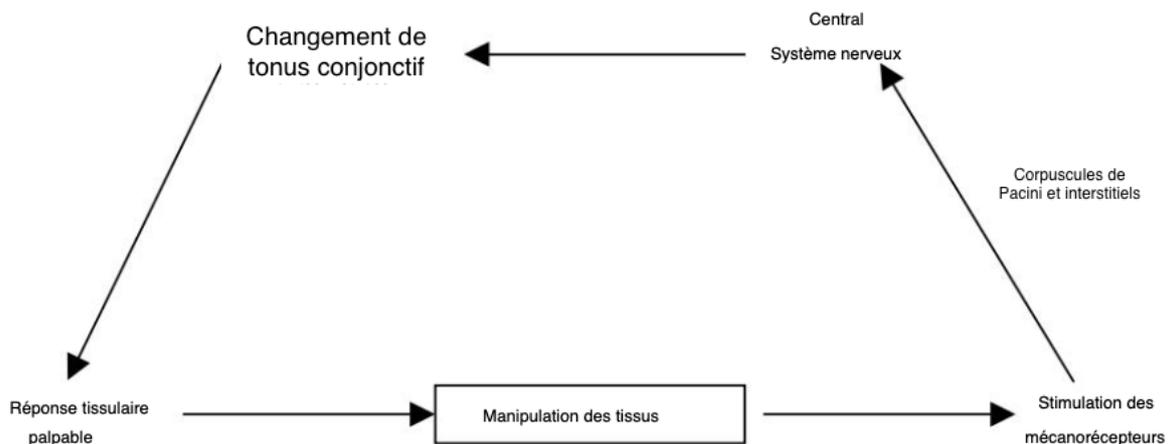


Figure 8 – Boucle de rétroaction centrale suite à une manipulation tissulaire HBVA.

La sollicitation des corpuscules de Pacini et des récepteurs interstitiels présents sur la zone fasciale en contraction pathologique provoqueraient une décharge neuronale à même de lever la boucle de rétroaction chronique.

Ces techniques font appel aux réactions ergothropes exposées précédemment.

4.2.2. Les techniques intra conjonctives lentes :

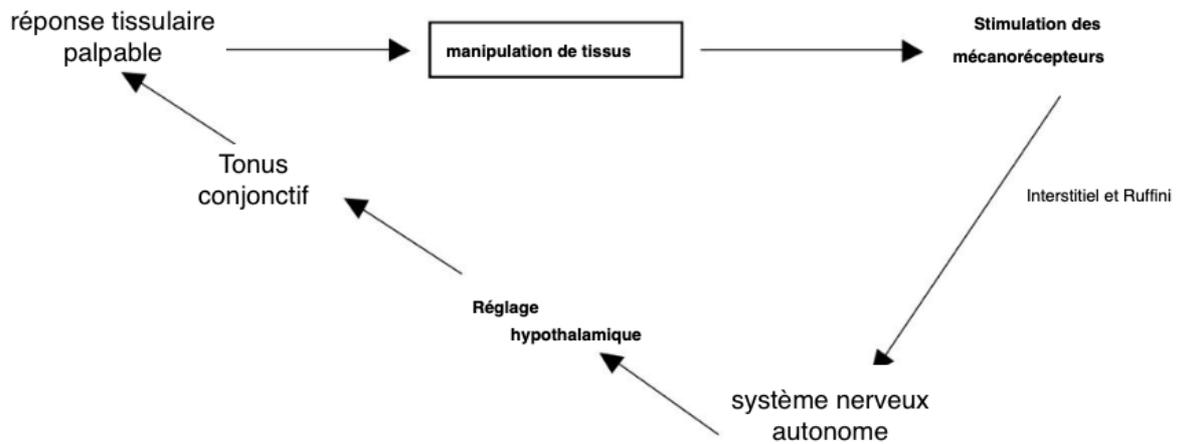


Figure 9 – Boucle de rétroaction centrale suite à une manipulation tissulaire lente tangentielle.

La sollicitation des récepteurs de Ruffini et interstitiels présents sur la zone fasciale en contraction pathologique provoqueraient une décharge neuronale à même de lever la boucle de rétroaction chronique.

Ces techniques font appel aux réactions trophotropes exposées précédemment.

CONCLUSION

L'étude des origines de l'ostéopathie nous amène à considérer le tissu conjonctif comme l'entité convergente des différentes approches thérapeutiques, qu'elles soient fonctionnelles ou structurelle. Le fondamental de l'IFSO s'inscrit lui aussi dans cette compréhension conjonctive. La LTR est ainsi une modification de l'état conjonctif d'une structure.

L'étude du tissu conjonctif nous a amené à développer les notions de biotenségrité associés aux fascias. Ces notions nous ont permis d'interroger la composante neurologique dans le fonctionnement des fascias.

L'évolution des courants de pensée ostéopathiques ont aboutis à un consensus autour de la dysfonction somatique qui intègre une composante neurologique.

De plus les travaux de Schleip font état de la présence de myofibrilles au sein des fascias leurs donnant une capacité contractile.

L'hypothèse permettant de répondre à ma problématique est donc une dépendance neurologique de la LTR. Dans le cadre d'une anesthésie il deviendra impossible d'objectiver une LTR grâce au test de résistance.

La LTR est intimement liée à une modification de l'état conjonctif. Cet état est le résultat d'une contraction des myofibrilles présents dans les fascias. Ces contractions sont au départ des adaptations visant à répondre aux contraintes auxquels est soumis le tissu conjonctif. Cette réponse est inconsciente, piloté par le SNA et peut devenir pathologique en présence d'une boucle de rétroaction qui se chronicise.

Nos traitements qu'ils soient sous la forme d'un thust lent ou rapide n'auraient donc comme capacité d'action à court termes qu'une stimulation des rmécanorécepteurs intrafasciaux. Stimulation permettant de lever la contrainte neurologique à l'origine de la contraction conjonctive piloté par le SNA.

Des études complémentaires seront nécessaires afin d'associer LTR et dépendance au SNA.

BIBLIOGRAPHIE

- Athenstaedt, H. (1974). PYROELECTRIC AND PIEZOELECTRIC PROPERTIES OF VERTEBRATES. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 238(1 Electrically), 68–94. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1974.tb26780.x>
- Barnes, M. F. (1997). The basic science of myofascial release: morphologic change in connective tissue. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 1(4), 231–238. [https://doi.org/10.1016/S1360-8592\(97\)80051-4](https://doi.org/10.1016/S1360-8592(97)80051-4)
- Booth, E. R. (1905). *History of Osteopathy and Twentieth-Century Medical Practice*. Press of Jennings and Graham.
- Cantu, R. I. (1992). *Myofascial manipulation : theory and clinical application*.
- Chaitow, L. (1988). *Soft-tissue manipulation : a practitioner's guide to the diagnosis and treatment of soft tissue dysfunction and reflex activity*.
- Chaitow, L. (2002). *Clinical Application of Neuromuscular Techniques Volume 2 , The Lower Body*, 6284.
- Chase, C. (2017). Glossary of osteopathic terminology. In *American association of colleges of osteopathic medicine*. Retrieved from <http://www.aacom.org/docs/default-source/insideome/got2011ed.pdf?sfvrsn=2>
- COLE, W. V. (1952). The osteopathic lesion syndrome. X. The effects of an experimental vertebral articular strain on the sensory unit. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 51(8), 381–387. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14938211>
- Cole WV. (1969). *No Experimental evidence* (McGraw-Hil). New-York.
- Comeau ZJ. (2005). Somatic dysfunction : a reflection on the scope of osteopathic practice. *Am Academy Osteopath*.
- DENSLOW, J. S., KORR, I. M., & KREMS, A. D. (1947). Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools. *The American Journal of Physiology*, 150(2), 229–238. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1947.150.2.229>
- Eileen L DiGiovanna, Stanley Schiowitz, D. J. D. (2005). *An osteopathic approach to diagnosis an treatment*.
- Emmanuel, D. (2017). Reproductibilité inter-opérateur du repérage des Lésions Tissulaires Réversibles Doré.
- Fryer, G. (2000). Somatic Dysfunction: updating the concept. *Osteopathic Principles and Technique*, 10, 14–19.
- Fryer, G. (2003). the Manipulable Spinal Lesion Intervertebral somatic dysfunction : A discussion of the manipulable spinal lesion, 6, 64–73.
- Fryer, G. (2016). Somatic dysfunction: An osteopathic conundrum. *International Journal of Osteopathic Medicine*, 22, 52–63. <https://doi.org/10.1016/j.ijosm.2016.02.002>

- Garfin, S. R., Tipton, C. M., Mubarak, S. J., Woo, S. L., Hargens, A. R., & Akeson, W. H. (1981). Role of fascia in maintenance of muscle tension and pressure. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 51(2), 317–320. <https://doi.org/10.1152/jappl.1981.51.2.317>
- HH, F. (1954). *Principles of osteopathic technique*.
- Hulett, G. D. (1906). *A Text Book of The Principles of Osteopathy*.
- Irvin M Korr, Barbara Peterson, H. H. K. (1979). *the collected papers of irvin M.Korr*.
- Jérôme, M. (2018). Complément d' étude sur la reproductibilité inter-opérateurs du repérage des Lésions Tissulaires Réversibles.
- Juhan, D. (1991). *Job's body*.
- Korr, I. M. (2000). The emerging concept of the osteopathic lesion. 1948. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 100(7), 449–460. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10943095>
- Kruger, L. (1988). Cutaneous Sensory System. In *Sensory Systems: II* (pp. 14–15). Boston, MA: Birkhäuser Boston. https://doi.org/10.1007/978-1-4684-6760-4_7
- Levin, S. M. (2015). Tensegrity: the new biomechanics. *Oxford Textbook of Musculoskeletal Medicine*, (June), 150–162. <https://doi.org/10.1093/med/9780199674107.003.0016>
- Liem T, Dobler TK, P. M. (2014). *Leitfaden Viszerale osteopathie*. Elsevier Urban & Fischer.
- Longhurst, J. C., & Mitchell, J. H. (1979). Reflex control of the circulation by afferents from skeletal muscle. *International Review of Physiology*, 18, 125–148. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/361603>
- Macdonald G, H.-W. W. (1935). The osteopathic lesion. *Heinemann*.
- McCole, G. M. (1935). *An analysis of the osteopathic lesion; a study in pathology, physiology and anatomy*.
- Mitchell, J. H., & Schmidt, R. F. (1983). Cardiovascular Reflex Control by Afferent Fibers from Skeletal Muscle Receptors. In *Comprehensive Physiology* (pp. 623–658). Wiley. <https://doi.org/10.1002/cphy.cp020317>
- OSCHMAN, J. L. (2000). *Energy medicine : the scientific basis*.
- PAOLETTI, S. (2011). *Les fascias : Rôle des tissus dans la mécanique humaine*.
- Patterson, M. M. (1976). A model mechanism for spinal segmental facilitation. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 76(1), 62–72. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1048967>
- R. Schleip. (1989). A new explanation of the effect of rolfing. *Rolf Lines*, 18–20.
- Rolf, I. P. (1977). *Rolfing : the integration of human structures*.
- Rumney, I. C. (1969). Recording musculoskeletal findings in hospitals. *The Journal of the*

- American Osteopathic Association*, 68(7), 732–734. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5192603>
- Rumney, I. C. (1975). The relevance of somatic dysfunction. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 74(8), 723–725. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1039301>
- Schleip, R. (2003). Fascial plasticity - A new neurobiological explanation: Part 1. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 7(1), 11–19. [https://doi.org/10.1016/S1360-8592\(02\)00067-0](https://doi.org/10.1016/S1360-8592(02)00067-0)
- Still, A T. (1908). *Autobiography of Andrew T. Still: with a history of the discovery and development of the science of osteopathy. Medicine & Society in America.*
- Still, Andrew Taylor, Still-kompendium, D., Still, V. A. T., & Hartmann, C. (2005). *Autobiografie, Philosophie der Osteopathie, Philosophie und mechanische Prinzipien der Osteopathie.*
- Tozzi, P. (2015). A unifying neuro-fasciogenic model of somatic dysfunction - underlying mechanisms and treatment - Part I. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 19(2), 310–326. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2015.01.001>
- Twomey, L., & Taylor, J. (n.d.). Flexion creep deformation and hysteresis in the lumbar vertebral column. *Spine*, 7(2), 116–122. <https://doi.org/10.1097/00007632-198203000-00005>
- Van Buskirk, R. L. (1990). Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 90(9), 792–794, 797–809. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2211195>
- VARELA, F., & FRENK, S. (1987). The organ of form: towards a theory of biological shape. *Journal of Social and Biological Systems*, 10(1), 73–83. [https://doi.org/10.1016/0140-1750\(87\)90035-2](https://doi.org/10.1016/0140-1750(87)90035-2)
- W., C. (1952). *The osteopathic lesion syndrome (AAO Yearbo).*
- wikipédia. (2011). Amygdale (cerveau). Retrieved from [https://fr.wikipedia.org/wiki/Amygdale_\(cerveau\)](https://fr.wikipedia.org/wiki/Amygdale_(cerveau))
- Y. Castlio. (1930). *Principles of Osteopathy. Kansas City College of Osteopathy and Surgery.*
- Yahia, L. H., Pigeon, P., & DesRosiers, E. A. (1993). Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. *Journal of Biomedical Engineering*, 15(5), 425–429. [https://doi.org/10.1016/0141-5425\(93\)90081-9](https://doi.org/10.1016/0141-5425(93)90081-9)
- Yahia, L., Rhalmi, S., Newman, N., & Isler, M. (1992). Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 63(2), 195–197. <https://doi.org/10.3109/17453679209154822>

RESUME

Ce mémoire constitue une approche des mécanismes permettant d'expliquer le changement d'état tissulaire rapide lors des manipulations structurelles.

L'étude des courants de pensée ostéopathique conduit au consensus actuel de la dysfonction somatique. Ce consensus fait également état d'une composante neurologique.

Le concept de tenségrité vers la biotenségrité associé au fascias, permet d'envisager un cadre de réflexion. Ce cadre amène à envisager une composante neurologique dans le fonctionnement des fascias.

L'étude du modèle neurofasciogénique et de la capacité contractile des fascias permet de développer une réflexion autour de l'association des fascias et du SNA dans l'apparition d'une LTR.

En cohérence avec le fondamental de l'IFSO, il est possible d'envisager une dimension nouvelle de la LTR.

Il en découle une hypothèse sur la dépendance neurologique de la LTR.

Pour tester cette hypothèse il est proposé un protocole.

Les conséquences de cette hypothèse sont développées dans une dernière partie.

5. ANNEXE :

5.1. Annexe 1 :

Buts et principes des manipulations de base. Tiré du cours de Régis SAINT MARTIN.

1/ Décoaptation astragale

Travail du slack avec déplacement du centre de gravité identique au déplacement des mains.

Travail différencié pour le thrust.

Ressenti dans les avant-bras.

Rattraper le corps avec les coudes.

Mémorisation de l'écart angulaire.

Travail dans le dos, indéformabilité.

Travail synchronisé corps coude, puis désynchronisés, les coudes rattrapent le corps.

2/ Sous-astragaliennne

Descendre pour avancer.

La descente par écartement des genoux mécaniques se transforme en un mouvement vers l'avant.

Travail du centre de gravité = au déplacement des mains.

Écarter les genoux mécaniques, ne pas descendre dans l'intention.

Ressenti dans l'ensemble du corps.

S'appuyer et pas appuyer.

Force résultante par rapprochement des coudes.

Transfert de ma colonne dans le sol au travers de la table.

Aucune intention dans les mains.